Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. Konjetzny.)

Aktinomykose
unter dem Bilde einer
Beckenosteomyelitis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

Karl-Ludwig Koehler.

HAMBURG 1937

Druck: Friedr. Prieß' Buchdruckerei, Harburg-Wilhelmsburg 1

Referent: Prof. Dr. Rieder.
Korreferent: Prof. Dr. Konjetzny.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Bevor ich auf den im folgenden beschriebenen Fall eingehe, muß ich einiges über Ätiologie und Pathogenese der Aktinomykose vorausschicken. Diese Erkrankung wird hervorgerufen durch einen Pilz aus der Gattung Aktinomyces, der mit Streptothryx, Cladotrix und dem Pilz des Madurafußes viel gemeinsames hat, wenn er nicht mit ihnen sogar identisch ist. Sämtliche Organe des lebendigen Körpers können von ihm befallen werden. Die Übertragung durch direkten Kontakt ist nicht möglich, sondern es muß ein mit Pilzen infizierter Fremdkörper in das lebende Gewebe gelangen. Beweisend dafür ist u. a., daß gesunde Rinder, zwischen schwer aktinomykotisch Erkrankte gestellt, dauernd gesund geblieben sind. Mit Vorliebe lokalisiert sich der Pilz an Gerstengrannen. Nach Schlegel beginnt in 89 % der Erkrankung in der Zeit von Juni bis Weihnachten, da dann der Mensch am meisten mit dem Getreide in Berührung kommt. Auch durch andere pilzbesetzte Fremdkörper wie Holzsplitter, Stroh, Mehl, Milch, Staubteilchen, Zahnsplitter und ähnliches, kann die Aktinomykose hervorgerufen werden.

Diese ist eine chronische, eitrig-granulierende Krankheit mit bindegewebigen Geschwülsten und hartnäckiger Eiterung und Fistelbildung. Die ersten Pilzrassen hat von Langenbeck in den kariösen Lendenwirbeln eines Menschen nachgewiesen. Gekennzeichnet sind diese durch Bildung eines echt verzweigten Mycels, durch Fortpflanzung mit Sporenketten und durch nur von ihnen im lebenden Körper gebildeten Strahlenkranzformen, den sog. Drusen. Dem Verhalten ob aërob oder anaërob, der Pathogenität, Größe und Färbbarkeit nach gibt es verschiedene Formen. Die Druse wächst halbmondförmig von einem spärlichen Mycel aus. Peripher entwickelt sich ein immer dichter werdendes Geflecht, welches einzelne Fäden in das umgebende Gewebe aussendet. Durch Auftreibung, Vergallertung dieser Fäden seitens des befallenen Gewebes entstehen die charakteristischen Keulen und Kolben, welche also Degenerationserscheinungen darstellen (Aschoff, Plaut und Schlegel). Doepke erklärt zwar die Kolben als Samenbehälter, die nur unter günstigen Bedingungen wachsen. Er beobachtete sie in Reinkulturen, und sah sie wieder verschwinden, nachdem ihr sehr keimfähiger Inhalt freigeworden war. Doch auf diese Frage einzugehen, liegt nicht im Sinne dieser Arbeit. Die in der Mitte der Drusen sich befindlichen Pilzfäden teilen sich fortgesetzt, bis die in ihrem Inneren liegenden

mikrokokkenartigen Kügelchen, die Sporen, freiwerden. Die beiden Enden des halbmondförmigen Gebildes berühren sich nie vollständig, sodaß das Wurzelgeflecht sowohl ins Druseninnere, wie ins Gewebe wächst. Gegen Austrocknung sind die Drusen sehr resistent, jedoch nicht gegen Hitze.

Wie verhält sich nun das lebende Gewebe gegenüber dem Aktinomyces? Um die Druse herum sammeln sich anfangs nur Leukocyten und Eiterzellen an. Später kommen Epitheloid- und Riesenzellen hinzu, zwischen denen auch Lipoid- und Rundzellen liegen können. Dünne Kapillaren durchziehen diese Zellanhäufung, welche dann bald der fettigen Degeneration und nekrotischen Verflüssigung verfällt. Das sich hier herum bildende kräftige und reichliche Granulationsgewebe resorbiert teilweise die Flüssigkeit und widersteht dem zentralen Zerfallsherd, da ja auch die Pilzdrusen durch das Fehlen des sie umgebenden Gewebes geschwächt wurden. Ältere Drusen verkalken dann. Beim Menschen ist das Gewebe weniger reaktionsfähig als beispielsweise beim Rind, wo wir die Aktinomykose am häufigsten beobachten. Daher entsteht auch eine breitere Entzündungszone, schlafferes Granulationsgewebe und eher Erweichung und Zerfall des Prozesses, also eine Abszedierung oder ein phlegmonöser Gewebszerfall und Weiterverbreitung, während beim Tier die Geschwulstbildung überwiegt. Die Verbreitung im Organismus geschieht durch Weiterwuchern des Mycels und Verschleppung desselben und von Sporen durch Leukocyten. Tiefliegende Prozesse neigen dazu, nach außen durchzubrechen und durch hartnäckig bestehende Fisteln spärlichen Eiter abzusondern. Das Alter des Prozesses kann man daran erkennen, daß bei jüngeren die Zerfallsherde überwiegen, bei älteren die Bindegewebswucherung. Das Wachstum geschieht ohne jegliche Rücksicht auf Organgrenzen, also per kontinuitatem. Nur die Lymphknoten bleiben stets frei. Es ist auch noch nie eine Verschleppung von Pilzen oder Sporen auf dem Lymphwege beobachtet worden. Dagegen ist eine hämotogene Ausbreitung gut möglich.

In etwa 50 % der Fälle lokalisiert sich die Aktinomykose in den von der Mundhöhle ausgehenden Teilen, da hier das Eindringen von infizierten Fremdkörpern in die Schleimhäute, in kariöse Zähne, Tonsillen usw. am ehesten möglich ist. In weiteren 20 % gelangt der Pilz durch den Darmtraktus in den Organismus. Von Magen- und Darmsekreten wird er nicht beeinflußt. In 12—15 % finden wir eine Lungenaktinomykose durch Aspiration pilzbesetzter Fremdkörper und Staubteilchen. In 7 % bleibt die Eingangspforte unbekannt, und in den wenigen restlichen Fällen wird der Erreger durch die Haut ins Gewebe geimpft.

Die Inkubationszeit kann sehr verschieden lang sein. Es sind

Fälle beobachtet worden, wo die klinischen Symptome schon nach Tage, aber auch erst nach langen Jahren in Erscheinung treten. Es ist auch möglich, daß der infizierte Fremdkörper erst im Gewebe wandert, ehe es zum Durchbruch des Krankheitsbildes kommt. Der Tod tritt bei schweren Fällen an Kachexie oder ausgedehnter Gewebsamyloidose infolge der langdauernden Eiterung ein.

Einen weiteren Beitrag zu der Vielgestaltigkeit der Aktinomykose soll nun folgender Fall geben:

Anamnese: Ein neunzehnjähriger, früher nie krank gewesener Junge war acht Tage vor der Einlieferung beim Fußballspiel oftmals hingefallen, dabei auch auf sein Gesäß. Nach drei Tagen bemerkte er eine Schwellung in der linken Leistenbeuge. Gleichzeitig traten schnell zunehmende Schmerzen in der linken Beckenhälfte beim Sitzen und Gehen auf„ die sich noch am selben Tage bis zur vollkommenen Gehunfähigkeit steigerten. Sein Arzt schickt ihn unter der Diagnose traumatischer Osteomyelitis ins Krankenhaus.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Hautfarbe frisch, im Gesicht hektische Röte. Halz und Kopf o. B. Herz: Grenzen normalbreit, Töne rein. Lungen: Perkutorisch und auskultatorisch kein pathologisch nachweisbarer Befund. Abdomen: o. B. Becken: Bei äußerlicher Palpationen besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des oberen und unteren Schambeinastes links und des Tuber ischii. Bei rektaler Untersuchung ist der Druck auf das Sitzbein sehr schmerzhaft. Bewegung des Hüftgelenkes bei Rotation sehr schmerzhaft. Ante- und Retroflexion sind schmerzfrei. Temperatur 39,6 °. Leukozyten 12 800. Das Röntgenbild zeigt im Bereich des linken absteigenden Schambeinastes ein leichtes Verwaschensein und Unschärfe bei leicht aufgerauhten Konturen. Nach dem Sitzbein zu machen sich die Anzeichen einer Osteodystrophie bemerkbar. Die übrigen Beckenknochen o. B.

Am nächsten Tag, den 4. 3. 33, steigt die Temperatur auf 41 °, bleibt so hoch, sodaß am 6. 3. die Freilegung des unteren linken Schambeinastes vorgenommen wird. Dabei entleert sich reichlich Eiter; Drainage, Tamponade. Auf der Blutkultur wachsen Staphylokokken. Am 11. 3. Röntgenaufnahme: Fortschreitender Einschmelzungsprozeß am Übergang des absteigenden Schambein- und aufsteigenden Sitzbeinastes mit grobwabiger Durchlöcherung des Knochens. Diagnose: Osteomyelitis purulenta destruens. Da die Temperatur weiterhin zwischen 40 und 41 ° schwankt und die schweren Schmerzen weiter bestehen bleiben, wird der obere linke Schambeinast freigelegt. Auch er zeigt das Bild einer Osteomyelitis. Trepanation mit Eiterentleerung. Rivanolspülung,

Drainage, Tamponade. Danach schwanken die Temperaturen zwischen 38 und 39°. Am 14. 3. hustet Patient und expektoriert schaumigeitriges Sputum. Auskultatorisch hört man an den Lungen rechts unten Knistern und abgeschwächtes Atmen. Röntgenbefund der Lungen: Geringer Hochstand und Aufhebung der Beweglichkeit des rechten Zwerchfelles. Rechts sind die Hilusschatten erheblich verbreitert und weich verdichtet, also frische Drüsenschwellung wiedergebend. Die Lungenzeichnung des rechten Unterlappenbronchus ist vermehrt und verstärkt und geht nach dem Diaphragma hin in eine knapp talergroße, weiche, unscharf umgrenzte Verdichtung über, die zunächst nur als ein kleineres bronchopneumonisches Infiltrat zu deuten ist. Sonst Lungenfelder und Herzschatten o. B. Am 16. 3. wird, da Patient über heftige Schmerzen im Hüftgelenk klagt, dasselbe freigelegt. Drainage, Rivanolspülung auch der früheren Drains, Tamponade. Hierauf bessert sich etwas das Befinden des Patienten. Die Temperatur fällt auf 37,8°, steigt aber abends stets wieder auf 40 bis 41° an. Röntgenologisch sind jetzt im absteigenden linken Schambeinast und unteren Sitzbeinast strukturelle Lockerungen wabigen Charakters zu erkennen. Da die Schmerzen noch nicht ausreichend nachgelassen haben, wird am 27. 3. 33 eine Gegeninzision gemacht und gleichzeitig das linke Darmbein etwas freigelegt und trepaniert. Es zeigt auch schon Veränderungen und ist ohne Periost. Drainage, Tamponade. Am 29. 3. klagt der Patient über starke Schmerzen in der bislang freien Hüfte, die in der nächsten Woche wieder langsam verschwinden. Dafür tritt ein rasch fortschreitender Dekubitus am linken Unterschenkel und am Gesäß auf, der eine Verlagerung des Patienten ins Badehaus erforderlich macht. Hier kommen die hohen Temperaturen langsam zum Abklingen, doch bessert sich der Allgemeinzustand bei immer noch bestehender reichlicher Eiterung trotz Ernährungsdiät nicht. Der Dekubitus nimmt an Ausdehnung zu, bleibt aber flach. Dagegen läßt die Eiterung aus den Inzisionswunden nach, die Drains stoßen sich spontan ab. Der Blutstatus sagt nichts Besonderes. Dafür zeigt das Röntgenbild eine vollkommene Zerstörung des Sitzbeines beiderseits und des Schambeines in Höhe der Symphyse. Auch die unregelmäßigen Aufhellungen der linken Darmbeinschaufel haben an Ausdehnung erheblich zugenommen. Der linke Oberschenkelkopf zeigt unregelmäßig usurierte Konturen. Es hat sich auch bereits eine Lockerung der Gelenkstatik im Sinne einer Distensionssubluxation ausgebildet. In der Gegend der ehemaligen Schambeine finden sich unregelmäßige periostale Knochenanlagerungen. Patient verfällt in den kommenden Monaten trotz Insulinmastkur immer mehr. Die Fisten schließen sich nicht. Eine am 24. 11. 34 vorgenommene

Beckenübersichtsaufnahme zeigt eine schwere Zerstörung der ganzen linken Beckenhälfte. An den Oberschenkelhälften sind keine Anhaltspunkte für eine Knocheneinschmelzung wahrzunehmen. Die Eiweißprobe im Urin beginnt immer stärker positiv zu werden als Zeichen der einsetzenden Nierenamyloidose. Am 13. 2. 35 wird eine Probeexcision aus dem reichlichen Granulationsgewebe und Kallus vorgenommen. Der histologische Befund lautet: chronisch entzündliche Veränderungen. Für Tuberkulose kein Anhalt. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines am 27. 3. 35 entnommenen Knochenstückchens wird pathologisch-anatomisch Aktinomykose festgestellt. Befund: Auf einigen Schnitten befinden sich große Mengen typischer Aktionomycesdrusen in allen Größen sowie vereinzelt liegende Myzelien. Peripher bestehen die Drusen aus einem dichten Geflecht von Pilzfäden, von dem aus sich nicht färbende Kolben in das lockere, fettig entartete Granulationsgewebe strahlen. In größerem Umkreis findet sich wieder festes Granulationsgewebe mit leukozytärer Infiltration. Das Innere der Drusen besteht aus einem feineren Mycel, das sich durch eine Öffnung der periphen Randzone im umgebenden Gewebe verliert. Einzelne ältere Drusen sind im Innern verkalkt. Das stark fibrös umgewandelte Knochenmark ist verödet und zeigt eine lymphozytäre Infiltration. Außerdem lassen sich Strepto-, Staphylokokken, Proteus und Pigmentablagerungen nachweisen. Kulturen sind nicht angesetzt worden. Auf die nun wegen Aktinomykose eingeleitete Jodbehandlung reagiert Patient mit starkem Jodschnupfen, sodaß dieses Mittel wieder abgesetzt wird. Patient erhält jetzt fortlaufend mehrmals am Tage Morphium. Im Verlauf der Erkrankung hat sich eine rechtwinklige Ankylosierung beider Hüftgelenke eingestellt. Im Bereich des linken Hüftgelenkes bestehen noch zwei Fisteln, die bis in das Gelenk gehen und auf rauhen Knochen stoßen. Eine an der rechten Gesäßbacke sich befindende etwa fünfmarkstückgroße Höhlenbildung steht mit den Fisteln nicht in Verbindung, wie eine Jodipinfüllung zeigt. Eine Röntgenkontrollaufnahme besagt gegenüber den früheren Befunden nichts Neues. Es bestehen weiterhin an der linken Darmbeinschaufel flockige Aufhellungen. Der linke Femurkopf ist in den Prozeß einbezogen und deformiert. Die Sitz- und Schambeine beiderseits sind in weitem Ausmaße schwer zerstört. Im weiteren Verlauf verschlechtert sich das Befinden des Patienten immer mehr. Bei einer Wundrevision ergibt sich die Unmöglichkeit, die Fisteln breit zu spalten. Die Temperaturen steigen periodenweise bis 40 °, oder bewegen sich wochenlang um 36,2 ° oder schwanken am Tage um 1,5—2 °. Am 9. 11. 35, also 32 Monate nach Beginn der

Erscheinungen tritt der Exiutus letalis unter den Zeichen einer fortschreitenden Amyloidose und Kachexie ein.

Sektionsbefund sagt im wesentlichen: 49 kg schwere Leiche in stark reduziertem Ernährungszustand. Über der linken Beckenschaufel findet sich eine ältere mit vielen Fistelgängen versehene Operationswunde. Über der hinteren Partie des rechten Oberschenkels liegt eine ältere teilweise sehr klaffende, schmierige Operationswunde. Bauchsitus: Bauchdecken fingerdick. Peritoneum spiegelnd. Lage der Organe regelrecht. Zwerchfell stand beiderseits 5. I. C. R. Brustsitus: Herz und Gefäße und Pleuren ohne pathologische Veränderungen. Lungen sind gut voluminös und etwas schwer. Von den Schnittflächen fließt roter, schaumiger Saft ab. Die Bronchen enthalten schaumig-schleimige Massen. Milz vergrößert. Konsistenz schlaff. Die Follikel haben eine glasige, sagokornähnliche Beschaffenheit. Pulpa düsterrot, reichlich mit dem Messer abzustreichen. Nieren: fibröse Kapseln, beiderseits leicht abstreifbar. Oberfläche: bräunlich-graugelblich. Konsistenz schlaff. Rinde etwas verbreitert. Markrindenzeichnung deutlich. Beckenorgane: Die Weichteile der linken Beckenschaufel und des kleinen Beckens sind von schmierigen Massen durchsetzt und teilweise stark verschwielt, wodurch die Organe des kleinen Beckens stark eingemauert sind. Die Samenblasen sind ebenfalls verschwielt. Prostata, Hoden, Nebenhoden, Harnblase o. B. Die Spongiosae der Beckenknochen, die äußerlich noch intakt sind, hat etwas trübes Aussehen. Leber: Oberfläche glatt, Ränder stumpf. Konsistenz leicht zerreißlich. Lehmfarbenes Aussehen, deutliche Azinuszeichnung. Magen und Darm o. B.

Mikroskopischer und bakteriologischer Befund: Niere: ganz geringe Amyloidose. Milz: Lymphknötchenamyloid. Granulationsgewebe der Wunde: Unspezifisches Granulationsgewebe mit vielen Bakterien.

Nachdem Aktinomyces einwandfrei histologisch nachgewiesen wurde, bleibt zu untersuchen, ob es sich dabei um einen Nebenbefund, also eine zufällige Verunreinigung mit dem Pilz handelt. Es wäre aber doch wohl sehr unwahrscheinlich, wenn bei steriler Entnahme des Materials ausgerechnet Aktinomyces als Verunreinigung hinzukommen sollte. Vielmehr ist es erstaunlich, daß schon bei der 2. Probeexzision in so reichem Maße der Pilz gefunden wurde. Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, daß es außerordentlich schwer ist, Aktinomyces nachzuweisen, auch wenn das klinische Bild jede andere Diagnose ausschließt. Payr konnte erst bei der 10. Untersuchung in einer Kriegsschußverletzung, die 12 Jahre zurücklag, jedoch noch dauernd fistelte, die charakteristischen Elemente nachweisen. Auch weicht die reine Osteomyelitis in einigen Punkten von ihrem typischen Verlauf

ab, worauf ich weiter unten noch zurückkomme. Die Tuberkulose, auch eine granulationsbildende Infektionskrankheit, ist wohl deshalb auszuschließen, da der Beginn einmal akut war, bei der Tbc. schleichend ist. Weiterhin lokalisiert sich die Tbc. mehr an der Epiphyse. Sie zieht fast immer das Gelenk primär in Mitleidenschaft. Bei unserem Fall trat die Gelenkbeteiligung erst sekundär, dann aber akut in Erscheinung. Hier war eine starke Periostbeteiligung und scharf abgegrenzte mehr längliche Höhlen, bei der Tbc. ist die Periostitis selten, die Höhlen mehr rundlich und ihre Grenzen verwaschen. Außerdem lag histologisch kein Anhalt für Tbc. vor.

Es bleibt nun zu überlegen, wie der Erreger in den Beckenknochen gelangt sein kann. Dieses kann entstanden sein 1. durch direktes Eindringen eines Fremdkörpers. 2. durch sekundäres Eindringen in eine vorhandene Wunde. 3. durch Aufflammen eines alten Prozesses. 4. Hämatogen. Zu 1. Wäre der Pilz durch die Haut geimpft, wie dies bei dem häufigen Hinfallen des Patienten beim Fußballspiel immerhin möglich wäre, so wären die ersten Erscheinungen in den Weichteilen und nicht im Knochen zutage getreten. Zwar kann der infizierte Fremdkörper erst im Gewebe wandern, ehe er pathologische Erscheinungen setzt, doch würde er wohl kaum in das Schambeininnere gewandert sein. Die primäre Knochenaktinomykose ist sogar am Kiefer äußerst selten, sondern der Prozeß breitet sich mehr perostal aus (in 97% nach Schlange). Auch ist der Beginn der Hautaktinomykose ein sehr schleichender, während unser Patient akut erkrankte. Zu 2. Der Erreger ist sekundär in eine vorhandene Wunde eingedrungen. Bei der Aufnahme war keine Verletzung der Haut im befallenen Gebiet nachzuweisen, und daß der Pilz erst in der Klinik in eine von einer Osteomyelitis herrührenden Wunde gelangt sein soll, ist wohl vollkommen auszuschließen. Auch dann stände die Weichteilbeteiligung im Vordergrund. Zu 3. Durch Aufflammen eines alten Prozesses. Ich sagte eingangs, daß die Inkubationszeit für Aktinomykose sehr verschieden lang sein kann. Müller beobachtete einen Fall, wo eine Frau, nachdem sie sich 2 Jahre vorher einen Holzsplitter in die Hand riß, erst bei starker Beanspruchung Schmerzen verspürte, und an der Stelle der damaligen kleinen Verletzung der Prozeß zum Aufflammen kam. Die längste, fast grotesk anmutende Inkubationszeit von 37 Jahren beobachtete Bollinger bei einem Arbeiter, der im Alter von 11 Jahren in eine Heugabel trat. Damals eiterte die Wunde 3 Wochen lang und heilte dann. 37 Jahre später nach starker Beanspruchung begann unter heftigen Schmerzen und Schwellung dieselbe Stelle am Fuß mit mäßiger Eiterung aufzubrechen. Da keine Heilung erzielt wurde,

dachte man an Tbc. der Fußwurzelknochen. Erst die histologische Untersuchung des amputierten Fußes ergab charakteristische Aktinomykose, starke Bindegewebsverwachsungen der Knochen und fibröse Induration der Weichteile. Wie aber sollte bei unserem Fall der Erreger in das Schambein gelangt sein? Und hiermit kommen wir zu Punkt 4: Hämatogen. Ich sagte bereits weiter oben, daß der Pilz sich in 12—15 % der Fälle in der Lunge lokalisiert. Dabei können klinische Erscheinungen fehlen. Tatsächlich möchte ich auch annehmen, daß die talergroße, weiche, unscharf begrenzte Verdichtung im rechten Unterlappen, welche anfangs der Erkrankung röntgenologisch festgestellt wurde, den Primärherd darstellt. Da erst 2 Jahre später histologisch Aktinomyces nachgewiesen wurde, konnte man damals noch nicht auf diese immerhin etwas abwegige Diagnose kommen. Lungenaktinomykosen setzen stets Metastasen. O. Israel fand dabei Knochenmetastasen im Humerus, Femur und Metacarpale, die relativ häufige Aktinomykose der Wirbelsäule entsteht wohl oft hämatogen, doch ebenso häufig per continuitatem durch eine von der Lunge oder vom Darm ausgehende Aktinomykose. Das Vorkommen von Knochenmetastasen ist gewiß häufiger als angenommen wird, da die Sektion in dieser Hinsicht unvollkommen ist. Andererseits kann der sekundäre Herd vollkommen das klinische Bild beherrschen und die primäre Affektion zur Ausheilung kommen. Simon beobachtete einen Fall, wo multiple Abszesse an sämtlichen Gliedmaßen auftraten, als deren primärer Herd sich eine bereits 3 Jahre bestehende Beule am Thorax herausstellte. Bei hämatogenem Entstehen erfolgt die Ansiedlung der Pilze analog den Coccen bei der Osteomyelitis. Entweder findet von einem latenten Herd aus die Ansiedlung an dem durch ein Trauma in seiner Lebensfähigkeit geschädigten Knochen statt, oder der schon vorher im Knochen abgekapselte Erreger wird frei und findet in dem geschädigten Gewebe günstige Wachstumsbedingungen. Welche dieser beiden Arten der Entstehung nun für unseren Fall zutreffen, läßt sich unmöglich feststellen.

Zu denken wäre noch an ein Befallenwerden der Beckenknochen seitens einer Darmaktinomykose. Doch fehlen alle Zeichen, die für eine Affektion des Darmes sprechen. Hier setzt der Pilz meist an der Ileocökalklappe ausgedehnte Ulcerationen, die in tiefen dunklen Narben ausheilen können. Bei der Sektion wären sie gewiß nicht übersehen worden. Auch setzt die Darmaktinomykose stets Lebermetastasen, wofür ebenfalls kein Befund vorlag.

Folgende Anzeichen lassen auch Zweifel an einer reinen Osteomyelitis aufkommen. Während bei der Osteomyelitis vor-

wiegend die Röhrenknochen befallen werden, bleiben diese bei der Knochenaktinomykose so gut wie stets verschont. Ist die Beckenosteomyelitis an sich schon äußerst selten (16 % nach Trendel), so wird sie besonders selten am vorderen Beckenring und noch seltener am Sitzbein, also den Stellen, an denen bei unserem Fall die ersten Erscheinungen auftraten. Der erste Verlauf der Aktinomykose gleicht dem der Osteomyelitis. Man sieht zuerst eine Abhebung des Periostes. Da es sich außerdem meist um eine Mischaffektion handelt, und der Aktinomyces von den Staphylo- und Streptokokken überwuchert wird, liegt der Verdacht auf Aktinomykose sehr wenig nahe. Auch fehlt bei der Beckenosteomyelitis häufig der Sequester, da die Nekrose der spongiösen Knochen nicht einzutreten braucht. Etwas auffällig ist allerdings der klinische Verlauf unseres Falles. Trotz ausgiebiger Incisionen bleibt das Allgemeinbefinden des Patienten und sein hohes Fieber weiter bestehen, trotzdem es sich um einen umschriebenen Prozeß und nicht um die gefürchtete diffuse Form der Osteomyelitis handelt. Das erklärt sich dadurch, daß durch unvollständige Operationen, wie sie in diesem Falle die Incisionen darstellen, die Schwarten um die Aktinomycesherde wieder aufgerissen werden, neue Wucherungen angeregt werden, und so die Heilung verschlechtert wird. Sonst bietet die Erkrankung in ihrem Verlauf viel Gleiches mit der Osteomyelitis. Der akute stürmische Beginn, die Leukozytose, der Druckschmerz, die gleichmäßig hohen Temperaturen mit geringen Morgenremissionen, die chronische Fistelung mit ihren Folgen, wie Anämie, amyloide Degenerationen. Atypisch für Osteomyelitis, doch typisch für Aktinomykose ist das Fehlen des lytischen Fieberabfalles nach den Operationen, das üppige schmierige Granulationsgewebe, sowie die etwa fünfmarkstückgroße Höhle in den Weichteilen des linken Gesäßes, die sich ziemlich am Ende der Krankheit gebildet hatten. Das Röntgenbild versagt in akuten Osteomyelitisfällen stets, zeigt erst in der 2. Woche Veränderungen, während bei unserem Fall gleich deutliche Knochenveränderungen nachweisbar waren. Die für Aktinomykose spezifische Jodbehandlung konnte wegen der Überempfindlichkeit des Patienten gegen dieses Mittel nicht durchgeführt werden. Wie radikal eine operative Behandlung durchgeführt werden muß, zeigt ein Fall von Keppler. Ein kräftiger Mann erhält einen Stoß gegen die Schulter. Sofort heftigste Schmerzen. Temperatur 39,2°. Mäßige Schwellung des Oberarmes. Druckschmerz. Inzision: Geringfügige Eiteransammlung. Keine Entblößung des Knochens vom Periost. Eitersekretion nimmt ab. Der Oberarm schwillt gleichmäßig, bretthart an, ist gerötet. Einzelne Abszespartien mit tiefen Fistelgängen. Fahndungen nach Aktinomyces negativ. Dafür

Staphylo- und Strepkokken. Röntgenbild: Verbreiterung des Humerus und periostale Auflagerungen. Inzision: Schwielige Muskulatur. Zahlreiche erbsengroße Herde mit okergelber Peripherie und grauglasigem Zentrum. Mikroskopisch: Aktinomyces positiv. Exzision aller erreichbaren Herde. Trotzdem Weiterschreiten des Prozesses, sodaß die Exartikulationen des Armes samt seinen am Rumpf ansetzenden Muskeln notwendig wurde. Trotzdem Weiterschreiten des Prozesses. Darauf Entfernung des Schulterblattes und Schlüsselbeines. Heilung. Auch der Fall lief bis zur vollständigen Nekrotomie unter der Diagnose Osteomyelitis. Daß eine derartige Radikaloperation bei unserem Patienten nicht möglich war, ist bei der Lokalisation des Prozesses erklärlich.

Zusammenfassend sei gesagt: Es liegt eine hämatogen entstandene aktinomykotische Beckenosteomyelitis vor. 1. Der positive histologische Nachweis des Pilzes, 2. der Herd in der Lunge, 3. das charakteristische Granulationsgewebe, 4. das Hochbleiben der Temperatur nach Eröffnung der Herde. 5. die hartnäckige Fistelung ohne einen Knochensequester, 6. die ungewöhnlich großen Höhlen und Geschwüre an der Außenseite des rechten und linken Oberschenkels gegen Ende der Erkrankung sprechen gegen eine reine Osteomyelitis, dagegen spricht kein Symptom gegen eine Aktinomykose. Die Erforschung dieser Pilzerkrankung ist noch längst nicht abgeschlossen. Unter den verschiedensten Bildern tritt sie in Erscheinung. So kann sie nach Knorr und Friedrich sogar das Bild einer Ostitis fibrosa lokalisata erzeugen. Diese Arbeit sei nur ein weiterer Beweis für ihre Vielgestaltigkeit.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Rieder für die Überlassung des Themas und sein stetiges Interesse meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Literatur:

Anschütz: Die hämatogene akute eitrige Osteomyelitis, aus: Die Erkrankungen des Knochens.

Aschoff: Pathalogische Anatomie, Bd. 1.

Bollinger: Primäre Aktinomykose der Fußwurzelknochen, aus: Mü. Med. Wo. 1903, Nr. 1.

Doepke: Erreger der menschlichen Aktinomykose, aus: Mü. Med. Wo. 1903, Nr. 1.

Friedrich u. Knorr: Ostitis fibrosa lokalisata mit Nachweis von Aktinomyceten, aus: Deutsche Zeitschrift für Chriurgie.

Keppler: Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose, aus: Langenbeck: Archiv für Chirurgie, Bd. 104.

Meyer-Borstel: Über Knochenaktinomykose, aus: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 216.

Müller: Entstehung der Aktinomykose, aus: Bruns Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. 3.

Payr: Zur Diagnose und Behandlung der Aktinomykose, aus: Mü. Med. Wo. 1933, Bd. 26.

Plaut: Aktinomykose, aus: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, von Kraus und Brugsch.

Portwich: Beitrag zur akuten infektiösen Osteomyelitis im Bereich des Hüftgelenkes, aus: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 186.

Schlegel: Aktinomykose, aus: Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, von Knolle und Wassermann, 1903, Bd. 3.

Secchi: Forschungsresultate über Strahlenpilze, aus: Mü. Med. Wo. 1903, Nr. 4.

Simon: Generalisierte Aktinomykose, aus: Archiv für klinische Chirurgie, 1934.

Steinthal: Osteomyelitis der Beckenknochen, aus: Handbuch der praktischen Chirurgie.

Wrede: Über hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose, aus: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Am 5. September 1911 wurde ich, Karl-Ludwig Koehler, als Sohn des Studiendirektors Ludwig Koehler in Görlitz geboren. Ostern 1918 begann meine Schulausbildung in der Oberrealschule in Celle. In dieser Anstalt erwarb ich auch Ostern 1931 mein Reifezeugnis, um dann gleich mein Studium in Marburg zu beginnen. Im 3. Semester belegte ich in Tübingen, machte dort das Physikum, ging danach je ein Semester nach München und Königsberg und bin nun seit dem Wintersemester 1934/35 in Hamburg immatrikuliert. Hier gedenke ich nun am Schluß meines 11. Semesters mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.